FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE 295

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

JOSÉ MARTIN

Né le 5 Février 1900, à San Andrés y Sauces, Iles Canaries (Espagne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

du Rôle de la Contamination de l'Enfant dans la Tuberculose Pulmonaire de l'Adulte

Président de Thèse : M. le Professeur FERNAND BEZANÇON

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
PARIS

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1928

THÈSE

N.....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

JOSÉ MARTIN

Né le 5 Février 1900, à San Andrés y Sauces, Iles Canaries (Espagne)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

du Rôle de la Contamination de l'Enfant dans la Tuberculose Pulmonaire de l'Adulte

---

Président de Thèse : M. le Professeur FERNAND BEZANÇON

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
PARIS

1928

I. — PROFESSEURS

Le Doyen ..... M. ROGER

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU. COUVELAIRE. JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie chirurgicale	BASSET.
Pathologie médicale	BAUDOUIN.
Physiologie	BINET.
Chimie biologique	BLANCHETIÈRE.
Pathologie chirurgicale	BROCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CHABROL.
Histologie	CHAMPY.
Pathologie médicale	CHIRAY.
Pathologie médicale	CLERC.
Hygiène	DEBRÉ.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Médecine légale	DUVOIR.
Obstétrique	ÉCALLE.
Pathologie médicale	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie médicale	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique	LABBÉ (Henri).
Pathologie chirurgicale	LARDENOIS.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Obstétrique	LÉVY-SOLAL.
Pathologie mentale	LHERMITTE.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Bactériologie	PHILIBERT.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT. (Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pathologie médicale	GOUGEROT.
Obstétrique	DEMELIN.
Obstétrique	LEQUEUX.
Obstétrique	GUENIOT.
Histologie	RETTERER.
Pathologie médicale	TANON.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	ALGLAVE.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique médicale infantile	LEREBOULLET.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique médicale	VILLARET.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON ONCLE ABRAHAM MARTIN

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu présider cette thèse.

Hommage de profonde gratitude pour l'accueil que nous avons reçu dans son Service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRAUN

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin du centre de Triage de l'Hôpital Saint-Antoine

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a guidé dans ce travail.
Témoignage de reconnaissance.

A MADEMOISELLE LA DOCTORESSE FREY

En remerciement de l'aide qu'elle nous a apportée dans ce travail.

Introduction

Il est actuellement démontré que presque tous les cas de maladie tuberculeuse de l'adulte, relèvent d'une infection tuberculeuse de l'enfant. La tuberculose de l'adulte est la fin d'une longue histoire commencée dans l'enfance, comme l'exprimait Behring.

La contamination de l'enfant en est la première étape; première étape qui se confond presque avec la dernière, lorsque l'infection réalisée est trop massive, comme on l'observe chez l'enfant en bas âge, et surtout chez le nourrisson, soumis à un contact infectant répété. Aussi la tuberculose de l'adulte dépend-elle habituellement (1), (2), (3), (4), (5) [les chiffres renvoient à la Bibliographie] d'un contage de la deuxième enfance sans qu'on puisse voir là une règle absolue (6) (car il existe des formes florides de la tuberculose du nourrisson).

La modalité de la contamination paraît conditionner l'évolution de l'infection tuberculeuse, en pathologie infantile, comme en pathologie expérimentale, soit que cette infection aboutisse rapidement à la maladie, soit qu'elle demeure latente durant un laps de temps plus ou moins long, indéfini

chez le plus grand nombre des individus. Chez ces derniers, seule la sensibilisation à la tuberculine, témoignera de l'infection.

On peut se demander si ce rôle primordial du contage dans la maladie s'arrête à l'enfant, et s'il ne joue pas encore dans la maladie de l'adulte.

Nous avons cherché si les modalités de la contamination de l'enfant, ne constituaient pas également chez l'adulte un des éléments du pronostic de la tuberculose pulmonaire, lors de sa révélation.

Nous n'avons pas tenté une comparaison des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire à l'importance présumée de l'infection originelle. Mais nous nous sommes attachés à l'étude de quelques cas particuliers de tuberculose, se révélant chez l'adulte jeune par des signes d'interprétation difficile, et évoluant de façon de prime abord imprévisible. Dans ces observations, nous avons recherché si les différentes évolutions qu'elles nous offraient pouvaient être prévues grâce aux différences relevées dans les modalités des contaminations.

Ce sont les résultats de l'analyse de ces observations que nous apportons à l'étude du rôle de la contamination de l'enfant dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

Ce rôle, nous ne l'avons envisagé que dans la tuberculose pulmonaire lors de sa révélation chez l'adulte jeune.

D'ailleurs, c'est au cours de l'épisode révélateur que

le pouvoir évolutif est le plus souvent difficile à apprécier.

Or, il nous a semblé que c'était surtout durant cette période que la modalité de la contamination, c'est-à-dire la dose infectante *probable* de l'enfant, commandait en partie au moins, l'évolution de la tuberculose de l'adulte.

Mais chez l'enfant, il paraît évident que l'infection est le facteur nécessaire et suffisant à l'éclosion de la maladie, facteur déterminant encore de la forme revêtue par celle-ci.

Au contraire, chez l'adulte, et déjà chez l'adolescent, l'importance de l'élément : contamination originelle, disparaît derrière les causes du réveil de la maladie.

En réalité, nous pensons que chez l'adolescent, en particulier, l'action des causes secondes peut se trouver subordonnée à la puissance du contact infectant ; et dans l'apparition de la tuberculose et dans son évolution. L'infection primitive agirait donc, chez l'adolescent, comme chez l'enfant, dans le déclanchement de la maladie comme dans son évolution.

L'éclatement de la maladie, nécessitera probablement l'intervention de causes secondes d'autant plus influentes que l'infection originelle aura été moins considérable, ainsi que le fait observer M. Bezançon (7).

Cependant, que des épisodes éclatant sans raison appréciable, et prenant souvent une allure sévère, relèveront d'une infection originelle plus importante. Récemment, l'attention a été attirée sur la difficulté de l'interprétation de ces cas,

en particulier, au point de vue des causes déterminantes de leur révélation (8).

A côté de ces raisons, d'autres sont encore intervenues, qui nous ont fait borner nos recherches à l'épisode tuberculeux cliniquement premier en date chez l'adolescent.

Ce sont, d'une part, l'action du traitement institué, ou son défaut, et d'autre part, les remaniements apportés ultérieurement au foyer pulmonaire par des complications plus ou moins épisodiques, telles qu'hémoptysies ensemençantes et embolies bronchiques.

Ce travail, ainsi limité par la prévision de certains faits cliniques, s'est trouvé encore réduit dans son domaine par les difficultés que l'enquête qu'il demandait entraîne à sa suite.

Il est superflu d'insister sur la nécessité de pouvoir suivre assez longtemps les sujets — pour asseoir chez eux et le diagnostic, et le pronostic, sur la difficulté des recherches concernant l'anamnèse — et la fréquence parmi nos malades de sujets élevés en nourrice, dont les observations deviennent par ce fait inutilisables. L'interrogatoire à lui seul constituait une véritable enquête; nous nous permettons de signaler quel guide précieux nous y a fourni le travail de Denoyelle (4) et celui de Cordey (1).

Interrogatoire

Recherche de la contamination et des conditions dans lesquelles elle a pu réaliser l'infection

La recherche de la contamination de l'enfance lorsqu'on se trouve en présence d'une tuberculose de l'adulte est évidemment très délicate, mais il nous a paru qu'elle aboutissait dans presque tous les cas. Cependant, il nous faut souligner d'abord les procédés employés pour mener jusqu'au bout l'enquête et ensuite la nécessité d'une interprétation de résultats de l'enquête. Celle-ci, il faut bien le reconnaître, si minutieuse soit-elle ne fournit jamais que des présomptions, mais celles-ci acquièrent une grande valeur, du fait de leur concordance avec la clinique.

L'enquête va donc comprendre plusieurs étapes ; elle ne peut être réalisée pratiquement par un seul interrogatoire du malade.

Il comprend tout d'abord un premier temps, celui de l'infirmière de l'Office public d'hygiène social, qui note sur la

fiche les renseignements les plus importants qui permettent de situer le malade, socialement parlant. C'est avec cette fiche que l'on reprend l'interrogatoire. On essaye de préciser l'histoire familiale du sujet, l'état pathologique de son entourage durant sa première enfance....

Deux cas sont alors à distinguer :

1° L'interrogatoire même du malade n'apprend rien sur ses antécédents familiaux. Ce sont, le plus souvent, des cas de contamination minime. Il est nécessaire d'interroger la mère du malade avec précision.

C'est elle qui révèle les contacts infectants qu'ont pu occasionner des parents éloignés qui vivaient à ce moment proche du foyer familial, ou bien encore qui, actuellement bien portants, toussaient et crachaient à ce moment là. Souvent encore, c'est simplement la notion d'une tuberculose, quelquefois mortelle, d'un collatéral contemporain du malade, qui apprend qu'il y a dans la famille de la tuberculose. Ou bien encore l'interrogatoire même du malade fournit tout de suite un renseignement précieux : disparition de la mère, qui est morte de tuberculose pulmonaire.

On essaye alors de faire préciser les conditions du contact qui ont eu lieu entre la mère et l'enfant. Y a-t-il eu séparation immédiate, éducation de l'enfant par une parente maternelle dès la naissance, ou bien au contraire contact permanent entre la mère et l'enfant, jusqu'à une époque plus avancée où elle est morte, quelquefois pour des années. Il est dif-

ficile de connaître le stade évolutif de la maladie de la mère, au moment de la naissance, le degré du contact infectant. C'est aux contemporains de la mère qu'il faut s'adresser pour avoir une réponse.

Enfin familialement, on ne trouve rien et l'examen est resté de ce côté entièrement négatif.

On demandera si l'enfant n'a pas été élevé en nourrice où l'on ne pourra d'ailleurs que supposer le plus souvent le contact infectant.

On pensera encore aux voisins, aux voisines, soit qu'ils étaient venus donner leur aide au moment de la naissance, soit encore auxquels dans certains milieux, on confie aux heures de travail la garde de l'enfant.

Malgré ce caractère systématique de l'enquête, bien des contacts infectants nous sont encore certainement passés inaperçus. On n'arrive assez fréquemment, parmi les malades en traitement, aux antécédents pathologiques familiaux jusque-là négatifs qu'au hasard d'un nouvel interrogatoire.

On retrouve ce contact qui avait échappé aux investigations, pourtant nombreuses, pratiquées jusque-là.

Le contact infectant retrouvé, il convient encore de préciser l'importance *présumée* de l'infection qu'il a pu réaliser. Il est inutile d'insister sur les conditions sociales et hygiéniques, tenant au milieu, au nombre de pièces du logis.

Il faut apprécier le stade évolutif du sujet contagieux;

il peut s'agir d'un tuberculeux dont l'expectoration abondante at bacillifère est susceptible de contaminer ses enfants, mais dont l'état général, conservé, lui permet une existence quasi normale, comportant pour l'homme l'éloignement du foyer familial aux heures où les enfants ne dorment pas. Ainsi, se trouvent diminuées les chances de contagion.

Le même sujet, retenu chez lui par un épisode parfois sans gravité, sera d'autant plus dangereux que les enfants qui l'entourent seront plus jeunes.

Enfin, le maximum de risques sera donné par la maladie maternelle. En outre, il ne faut pas oublier que la contagiosité de l'individu contaminant, peut-être extrêmement variable, d'un moment à l'autre de sa maladie.

La plus extrême prudence est indiquée dans l'appréciation de la contagiosité d'un sujet quelconque, au cours de l'examen le plus approfondi. La basilloscopie, même pratiquée à plusieurs reprises, ne peut constituer une preuve formelle de non contagiosité ; il est des éliminations intermittentes de bacilles ; on est en droit de soupçonner par ailleurs, que les bacilles acido-résistants, ne sont pas la seule forme du germe tuberculeux.

Aussi, paraît-il bien hasardeux de vouloir présumer de la modalité d'une infection qui ne s'est même pas produite sous nos yeux, mais appartient au passé.

Cependant, si une telle enquête ne peut fournir que des présomptions, celles-ci se trouvent singulièrement consoli-

dées, si on considère qu'elles sont corroborées par les faits, dans le domaine clinique comme dans le domaine expérimental.

L'historique de la question de l'hérédité de la tuberculose, à laquelle se rattache ce travail au point de vue particulier de « l'hérédité similaire », a été encore un guide dans l'orientation de nos recherches.

Les modalités de la contamination et la question de l'hérédité de la Tuberculose

L'Hérédité similaire et l'infection
L'Hypothèse du rôle de l'infection de l'enfant dans le pronostic de la tuberculose de l'adolescent

Nous avons rappelé l'opinion actuellement admise par la majorité des auteurs sur le rôle joué par la contamination de l'enfant dans la tuberculose de l'adulte.

Quelques dissidents subsistent encore, qui objectent la fréquence de cette contamination — fréquence telle que presque tous les individus de nos pays y seraient soumis — et la rareté relative de la manifestation de la maladie.

L'infection se trouve réalisée, en effet, chez la plupart des individus, mais ne se décèle chez eux que par leur réaction à la tuberculine. Elle ne se manifeste en tant que maladie que pour un nombre restreint des individus infectés.

De plus, la maladie une fois déclarée, évolue de manière bien différente suivant les cas. Ces considérations ont conduit à chercher l'intervention d'autres facteurs que la

contamination dans les conditions d'apparition et d'évolution de la maladie.

Si on admet qu'aucun individu n'échappe à l'infection, et que le germe est le même pour tous, le rôle de la contagion apparaît donc bien insuffisant.

Ce seront les conditions particulières du terrain qui pourront expliquer ces paradoxes du sort de l'infection.

Parmi ces conditions, l'hérédité semble être un facteur primordial.

De tous temps d'ailleurs, il a été incriminé, à dater d'Hyppocrate.

La notion dominante a été jusqu'à Villemin celle de l'hérédité de la phtisie, et Laënnec lui-même ne mettait pas en doute qu'un phtisique naquit d'un phtisique : « Une expérience trop habituelle prouve, dit-il, à tous les praticiens, que les enfants des phtisiques sont plus fréquemment attaqués de cette maladie que les autres enfants ».

Or, les faits qui avaient frappé ces observateurs, ont été amplement confirmés par les recherches modernes, et l'établissement de la notion que la tuberculose est une maladie familiale, contagieuse. S'ils n'avaient pas vu la contagion, ils n'avaient pas failli à en remarquer les effets. Et leur interprétation était seule erronée, lorsqu'ils voient dans la tuberculose des descendants la preuve d'une transmission prénatale (opinion à laquelle les tous derniers travaux accordent un nouveau crédit, dans certains cas du moins).

Les observations des anciens auteurs ne portent pas seulement sur la plus grande fréquence de la tuberculose parmi les enfants de tuberculeux : ils voient, en outre, la plus grande gravité des cas de phtisie le plus évidemment héréditaire. C'est dire qu'il s'agissait de cas où les ascendants avaient dû présenter ce tableau clinique classique du tuberculeux cavitaire, tableau alors nécessaire pour établir le diagnostic de phtisie.

Or, il est permis de supposer qu'un tel tableau correspond à un gros pouvoir contagionnant.

Boerhaave (9) écrivait, au début du XVIII[e] siècle : « Phtisis hereditaria, omnium pessima ». Après, MM. Lebert, Grisolle, Jaccoud, Hanot, reprennent la même conception.

Pour Jaccoud, la tuberculose apparaît d'autant plus grave que les ascendants ont été frappés en plus grand nombre, et, « lorsque les deux générateurs sont simultanément « atteints, l'activité de la disposition originelle est véritable- « ment indomptable ».

Ici encore, l'interprétation qui est donnée est la prédisposition de l'organisme.

D'autres auteurs iront plus loin, et invoqueront une prédisposition d'organes. Ainsi apparaît la notion de l'*hérédité similaire*.

Certaines recherches récentes ont corroboré ces remarques des cliniciens d'autre fois ; chez l'enfant, le nourrisson, l'ascendance tuberculeuse maternelle, ou plus exactement

nourricière, paraît spécialemnt redoutable, et Cordey a bien montré les relations existant entre le pouvoir contagionnant et la forme de la tuberculose de l'enfant (un contact intime, comme celui que l'enfant peut avoir avec sa mère, avec un tuberculeux, porteur de grosses lésions pulmonaires évolutives, apparaît nécessaire à l'éclosion de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant).

Ne peut-on envisager cette question chez l'adulte, et chercher si la notion de l'hérédité, comprise dans le sens de la modalité de la contamination, n'intervient pas également chez lui dans la forme de la maladie.

L'hérédité similaire se réduirait de la sorte à une similitude des conditions de l'infection.

Récemment, ce point particulier de la notion d'hérédité était repris par Arnauld (10), qui tend dans ses conclusions à accorder peu de place à une transmission de terrain, pour en donner beaucoup aux conditions dans lesquelles s'est produite l'infection. Il s'y ajouterait des réactions de l'ordre de l'immunité, et qui seraient susceptibles, à la faveur de la faiblesse de la première contamination, de protéger l'organisme contre des surinfections ultérieures : « ces dernières, à leur tour, à condition de ne pas être répétées à intervalles trop rapprochés, renforceraient la défense acquise.

Mais la question est loin d'être considérée comme résolue, et continue à susciter des travaux parmi lesquels nous citerons, en particulier, celui de Philibert.

Il rappelle qu'après les découvertes de Villemin, et de Koch, le problème avait changé de face, et la majorité des auteurs d'opinion. La doctrine contagioniste subsistait seule.

Cependant, Koch lui-même, et Arloing, et d'autres, restaient convaincus que sans être héréditaire, la tuberculose engendrait cependant une certaine prédisposition à contracter la maladie.

Peter résumait la conception de ce moment dans l'axiome, qu'il est à peine besoin de rappeler : on ne naît pas tuberculeux, mais tuberculisable.

Cette conception n'a pu être rattachée à une contagion anténatale. En effet, malgré les recherches récentes sur les formes filtrantes du bacille, et la certitude acquise de la possibilité d'une véritable hérédité de germe, il ne semble pas que cette notion puisse être généralisée. Pratiquement, la contagion s'exerce après la naissance, et d'autant plus facilement que l'enfant est plus jeune.

Il n'existe guère de dissidence sur ce point, du moins de dissidence appuyée sur des faits notables. Au contraire, tous les travaux modernes confirment la notion de la tuberculose familiale, contractée dans l'enfance, comme l'ont vu en Allemagne Mlle Eliasberg, Hayeck, etc... ; en Angleterre, Govaerts (12), (13) ; en France, Comby, Pissavy, Legroux, Grimbert, Armand Delille. La statistique de Grunberg fixe les idées à ce point de vue de la fréquence de la tuberculose familiale. Elle porte sur deux mille enfants, du dispensaire

Furtado-Heine. Tandis que chez les enfants issus de parents cliniquement sains, la tuberculose clinique est exceptionnelle, et la cuti-réaction positive seulement dans 40 % des cas, au contraire, la tuberculose clinique existe dans 40 % des cas, quand le père et la mère sont tuberculeux, dans 30 % des cas quand l'un des parents est ou a été tuberculeux. La cuti-réaction est alors presque toujours positive.

Nous avons vu quel rôle Debré accorde, à juste titre, à la contagion familiale, surtout maternelle. Reprenant cette affirmation clinique, il y ajoute une conception pathogénique pour tenter d'apporter quelque lumière au difficile problème constitué par les rapports réciproques du virus et du terrain, et de trouver une explication à ce fait que certains des individus contaminés restent indemnes, tandis que d'autres deviennent tuberculeux avérés.

La contagion d'une part, l'ancienneté de l'infection qu'elle détermine, et de l'allergie qui en découlerait, sont des facteurs suffisants pour rendre compte de l'évolution si diverse de la maladie tuberculeuse.

Ce n'est là qu'une hypothèse, ainsi que le souligne l'auteur lui-même, et d'autres trouvent place à côté d'elle.

L'ancienneté de l'allergie ne jouerait aucun rôle dans l'hérédité, mais permettrait de conclure que tuberculose familiale n'est nullement synonyme de tuberculose héréditaire. Cependant, on reste en droit de se demander si la contagion

est seule en cause et s'il faut admettre prédisposition de terrain.

En faveur de cette hypothèse, rappelons les faits étudiés par Bezançon (14), en particulier, le faciès hippocratique, qu'avait décrit Aritée.

Turban a invoqué la localisation héréditaire de la tuberculose sur certains organes. Il a constaté cette localisation similaire pour le poumon chez les parents et les enfants dans 80 % des cas. On connaît des familles de méningite tuberculeuse, de tuberculose rénale, de laryngite, de lupus, etc... c'est ce que Turban appelle la « *loi de l'hérédité du locus minoris resistentiæ* ».

La loi de l'hérédité du même âge a été invoquée par Brehmer. L'apparition des manifestations tuberculeuses pulmonaires survient au même âge. Naumann cite le cas d'un père et d'une fille devenus tuberculeux à l'âge de vingt-six ans. Friedmann, le cas de huit sœurs succombant toutes à l'âge de quarante-deux ans. L'objection que les mêmes conditions d'existences, et les mêmes transformations physiologiques peuvent intervenir pour expliquer ces faits, les prive d'une signification générale.

Plus intéressants sont les cas où la tuberculose évolue héréditairement suivant la même forme clinique. Philibert cite une observation personnelle d'une famille dans laquelle la mère, le fils et la fille, ceux-ci âgés de vingt et vingt-cinq ans, ont été frappés simultanément de pneumonie caséeuse du

poumon droit, évoluant, chez la mère et la fille, en un mois et demi vers la mort. Mais, il considère de tels faits comme exceptionnels.

La question a été reprise sous cet angle, dans un article récent sur l'influence de l'âge dans la pathogénie et le déterminisme des formes de la tuberculose pulmonaire, par Sergent, qui incrimine des conditions humorales de terrain, les unes *spécifiques*, et comparables à l'allergie, les autres *biochimiques* et dans lesquelles interviendraient le terrain tuberculisé à côté du terrain tuberculisable. Les circonstances occasionnelles enfin, ne seraient pas à négliger, étant donné leur extrême variabilité avec les âges différents.

On a voulu voir un autre argument en faveur de ce terrain tuberculisable dans la débilité congénitale de certains enfants de tuberculeux (Landouzy). Remarquons l'observation de Couvelaire qui signale des enfants de tuberculeux, lauréats de concours de bébés, et morts ultérieurement de tuberculose.

Il apparait, en réalité, que les enfants de tuberculeux sont aussi beaux que les autres, s'ils sont éloignés du contact infectant (6), du reste, si les observations de cette catégorie comportent des faits, en apparence, contradictoires, cela tient peut-être simplement à la difficulté qu'on éprouve à préciser la forme et la phase évolutive de la tuberculose du contaminateur, difficulté que nous avons rencontrée dès le début de notre enquête personnelle.

Dans l'ensemble, l'hypothèse de l'hérédité de prédisposition ne paraît pas reposer sur des appuis bien solides. D'autant que l'hypothèse contraire a été égalemnt avancée. Les descendants de tuberculeux bénéficieraient d'une tendance à faire des tuberculoses discrètes, fibreuses. Ils représenteraient, en quelque sorte, l'adaptation au milieu, alors que les terrains non adaptés, et sensibles à la tuberculose, disparaîtraient dans les contrées civilisées, pour ne plus se trouver que parmi les peuples neufs vis-à-vis du bacille.

Grunberg signale à l'appui de cette thèse, que parmi les enfants sur lesquels il a établi la statistique ci-dessus, il a constaté une moins grande proportion de tuberculoses cliniques, lorsque les grands parents étaients tuberculeux comme les parents, que lorsqu'ils ne l'étaient pas.

Il nous semble qu'il y a là une erreur d'interprétation. La constatation de la tuberculose des grands parents implique une longévité qui s'accorde mal avec l'idée d'une forme évolutive, et partant, contagionnante, de la tuberculose. Et nous serions tentés de voir là une manifestation de petites contamination, engendrant au cours des générations, des tuberculoses discrètes.

Cependant, dans une question aussi complexe aucun élément de jugement ne peut être négligé. Et il convient de ne pas oublier qu'en matière d'hérédité deux notions interviennent tour à tour : l'une est le rôle héréditaire du terrain tuberculisé, si l'on admet la transmission aux descendants

des caractères nouveaux acquis pendant la vie des générateurs.

Or, la tuberculose maladie, comme la tuberculose infection, modifie évidemment le terrain, comme nous le témoignent un certain nombre de réactions humorales (réaction de déviation du complément, réaction à la tuberculine), qui témoigne de modifications tissulaires.

Mais ces modifications du terrain tuberculisé sont-elles transmissibles ; c'est là une question plus délicate à résoudre.

Les enfants de tuberculeux séparés de leur mère présentent à la naissance et conservent ultérieurement, une cuti-réaction négative ; mais, on sait que la cuti-réaction peut faire défaut chez la femme tuberculeuse à la fin de sa grossesse ; et d'autre part, que l'apparition de la cuti-réaction peut être très tardive chez l'enfant.

Et par ailleurs, Ribadeau-Dumas et ses élèves ont constaté chez la mère tuberculeuse à la fin de la grossesse et chez l'enfant né apparemment sain, la même réaction de déviation du complément. Celle-ci persiste trois semaines, tandis que chez les non tuberculeux, on ne constate cette réaction ni chez la mère ni chez le nouveau-né.

Si on admet la transmission d'une modification du terrain, il reste encore à savoir dans quel sens elle agit. Y a-t-il là un processus de défense, ou s'agit-il, au contraire, d'une sensibilisation de l'organisme ?

La seconde notion, dans ce problème de l'hérédité, est celle du rôle héréditaire du terrain tuberculisable.

Certains auteurs ont pu tenter d'appliquer ici les données des lois de Mendel. Données qui paraissent devoir être fertiles dans un domaine que des études récentes (15), (16) ont rapprochées de la tuberculose. Nous voulons parler de la psychiatrie, et des faits particulièrement curieux rapportés par certains observateurs à la frontière des deux domaines.

Mais l'application de la loi mendelienne, déjà délicate dans l'espèce humaine, ne semble pas réalisable pour le point qui nous occupe. Plus intéressante est d'abord apparue la conception bactériologique (F. Bezançon) du terrain tuberculeux, envisagé du point de vue de la race du bacille tuberculeux. L'enfant serait plus sensible au bacille familial, ou, au contraire, plus résistant. Mais rien dans les observations de la clinique journalière ne vient corroborer une telle conception, et l'infection semble pouvoir être aussi grave dans ses conséquences, lorsqu'elle est réalisée par la nourrice que lorsqu'elle dépend de la mère. Ainsi, rien ne permet actuellement de conclure que le terrain héréditaire légué à l'enfant de tuberculeux ait une action spécifique ou autre, ni qu'il soit de résistance ou de prédisposition.

Mais il semble exister un rapport évident entre la tuberculose des descendants et celle des ascendants, rapport tenant

à la forme clinique ou à la phase évolutive de la maladie de ceux-ci.

Pratiquement, les résultats du travail de Lelong sur l'enfant de tuberculeux paraissent primer toutes les hypothèses émises jusqu'ici si intéressante soient-elles. L'enfant de tuberculeux, séparé dès la naissance du contact infectant, présente une cuti-réaction indéfiniment négative et se comporte comme l'enfant issu de parents cliniquemnt sains. Si d'autres considérations peuvent entrer en ligne de compte, c'est secondairement, et à titre accessoire dans l'état actuel de nos connaissances. Aussi ne paraît-il pas trop oser de chercher l'explication de certains faits de la tuberculose de l'âge adulte, non pas dans la notion d'hérédité, mais dans celle de la contagion qui a commandé l'infection, cause première et primordiale de la maladie.

Observations personnelles

Nous avions en vue une certaine catégorie de faits, concernant les tuberculoses de l'adolescent, d'évolution spécialement délicate à prévoir.

Nous nous sommes donc efforcer de rechercher si l'hypothèse que nous envisagions se trouvait vérifiée dans les cas où rien de douteux ne subsistait.

Nous avons donc recherché s'il n'existait pas tout un groupe d'observations de tuberculose bénigne, et comportant des antécédents permettant de conclure avec certitude à une contamination minime.

Or, ce groupe, constitué par les pleurésies séro-fibrineuses, a été l'objet d'un important travail (17) qui a bien montré chez ces sujets l'absence habituelle d'antécédents importants, et même la fréquence de l'absence complète d'antécédents suspects.

Nous avons été moins heureux dans notre recherche analogue des cas graves, si nous exceptons les cas exceptionnels cités par Philibert.

Nous n'avons pas recueilli un nombre suffisant de pneumonies caséeuses, dans lesquelles nous ayons pu obtenir des

renseignements précis, pour faire entre cette forme de la tuberculose grave dans le présent travail. Mais les quelques cas de formes graves, à allure broncho-pneumonique, que nous avons pu observer complètement, n'ont pas infirmé notre manière de voir.

On verra également, que l'application de cette notion étiologique au pronostic des formes en apparence difficilement étiquetables, se trouve cadrer avec la réalité des faits.

Ce n'est là qu'une ébauche d'une recherche qui demanderait une véritable statistique; nous avons pu nous convaincre, et de l'intérêt qu'elle présenterait pour l'étude du pronostic de la tuberculose pulmonaire avérée, mais aussi de l'extrême difficulté qu'elle rencontre.

FORMES BÉNIGNES

Nous avons réuni sous cette appellation un certain nombre d'observations dans lesquelles l'ensemble des signes observés permettait de conclure à une évolution favorable. Une réserve devant toujours être faite cependant quant à l'aggravation toujours passible de cas semblables, soit par défaut du traitement mis en œuvre, soit par une complication, telle qu'hémophtysie bacillifère et ensemençante, pneumothorax spontané.

Parmi ces quelques observations, quelques-unes nous ont paru particulièrement typiques; les unes, n°s 1.085, 1.086,

1.859, 1.138, par la majoration des ombres radiographiques, alors que l'amélioration se poursuit; les autres n°s 1.624, 1.169, par la disparition de ces ombres au cours de l'évolution. Si l'on peut supposer qu'il s'agit pour les premières de la traduction radiologique d'un processus de cicatrisation, pour les secondes, il s'agirait de poussées congestives. Mais à côté de ces cas, se placent toutes les observations de pleurétiques. Nous n'envisageons ici que la pleurésie séro-fibrineuse typique, avec le pronostic favorable qu'elle comporte. Cependant, ici aussi, l'avenir de ces malades dépend de leurs conditions d'existence ultérieures.

Et de plus — point sur lequel nous ne saurions trop insister — dans ces formes éminemment bénignes des manifestations pleuro-pulmonaires de la maladie tuberculeuse, il est de règle de ne trouver que peu, ou pas, d'antécédents familiaux tuberculeux.

(Bezançon et M. P. Weil : les causes du développement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. *Monde Médical*, 1er février 1926).

(N° 1.859). *Br... Robert,* 19 ans, serrurier.

Envoyé par le dispensaire Vasco de Gama, en vue d'un pneumothorax.

Début en janvier 1928, après période de fatigue (sportif et sort le soir).

A ce moment, amaigrissement, toux, et rapidement expectoration, positive au dispensaire.

Cesse son travail en février 1928, et s'alite.

Entre à Saint-Antoine, salle Mabbé, le 9 mars 1928, après s'être reposé déjà un mois chez lui. L'examen le montre en bon état général, malgré des signes stéthacoustiques importants au sommet droit : submatité, augmentation des vibrations vocales, bronchophonie discrète, respiration soufflante, et râles humides après la toux.

L'expectoration est minime, mais bacillifère, à l'examen direct.

La radiographie montre une zone obscure, non homogène, avec images arrondies, à limite inférieure, floue à la partie moyenne droite ; le côté gauche paraît normal.

Le pneumothorax a été institué avec succès, et l'état du malade est actuellement satisfaisant.

Les antécédents personnels du malade ne permettent de retrouver qu'une laryngite en hiver 1926-1927.

Les antécédents héréditaires permettent d'incriminer une contamination paternelle.

Le malade a perdu son père en 1913, de tuberculose pulmonaire, alors qu'il avait six ans.

Il a perdu une sœur aînée, d'affection pulmonaire.

Un frère plus jeune (13 ans) est bien portant. Or, il est né alors que le père venait d'être hospitalisé à Boucicaut.

(N° 1.138 *bis*). *Cari...*, 16 ans, apprenti-maroquinier.

Entré salle Dieulafoy, parce que depuis le mois de février 1926, il toussait et se sentait fatigué.

Bien portant jusque là, on ne retrouve pas dans son passé d'épisode suspect.

Actuellement, il se présente avec un état général conservé. Le thorax n'est pas déformé, ses signes stéthacoustiques sont droits et contrastent par leur discrétion, avec les ombres radiologiques, très comparables par leur étendue et leur disposition en pince, à celles de l'observation 1086.

L'expectoration est minime, mais purulente et bacillifère à l'examen direct.

La température oscille de 37,7 à 38,5. Mais elle tombe rapidement après l'institution d'un pneumothorax qui demeure pourtant incomplet.

Revu en avril 1928, ce malade est en bon état général et l'expectoration complètement tarie depuis un an.

On poursuit le pneumothorax. Les ombres radiologiques sont très éclaircies. Les antécédents, héréditaires et collatéraux, ne permettent pas de retrouver la contamination.

Les parents sont bien portants, et il a été élevé par sa grand'mère, qui a eu 12 enfants bien portants, au dire du malade.

Il s'agit vraisemblablement, dans ces conditions, d'une contagion minime pour cette forme fibreuse discrète.

(N° 1086). *Par... Pierre*, 16 ans.

Vient consulter en novembre 1926, parce qu'il souffre d'un point de côté droit. Il est amaigri et pâle.

Le début de l'épisode paraît remonter à septembre 1926. A ce moment, sans cause apparente (apprenti depuis un an), il commence à tousser et peu de temps après, à cracher le matin.

Il maigrit de 2 kilos en un mois. Vu au dispensaire Vasco de Gama en octobre, on y constate une température vespérale autour de 38°.

L'examen montre un thorax amaigri, mais le malade est petit, plutôt chétif. Cependant, il n'aurait jamais fait aucune maladie.

Les signes stéthascoustiques, assez discrets, consistent en modification de la respiration, plutôt qu'en bruits surajoutés, prédominant à droite. Les ombres radiologiques sont diffuses, maximum à droite, où elles affectent des dispositions en pince, simulant à première vue des images spélonquaires. L'expectoration est minime, mais bacillifère. La température cède rapidement au repos au lit.

Cependant, l'âge du sujet, l'importance des signes radiologiques, ont indiqué un pneumothorax, institué avec succès malgré les prévisions de symphyse.

Actuellement, le malade est au sanatorium d'Yerres, pour achever une cure qui paraît devoir le rendre à une existence

normale. Le poumon collabé paraît radiologiquement à la fois comprimé et éclairci. Les antécédents du sujet comportent :

Collatéraux :

Collatéraux : 2 frères assez bien portants.

1 sœur aînée morte il y a un an, de tuberculose rénale.

Ascendants : mère morte en 1920 ?

père tousse et crache.

Et pendant le séjour de notre malade à l'hôpital, son père est entré salle Mabbé, pour y mourir d'une tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse, ayant présenté plusieurs poussées mais n'empêchant pas le malade de continuer son métier de serrurier.

En somme, il s'agit d'une forme fibreuse non évolutive, malgré le jeune âge du malade et l'importance des ombres radiologiques. La contamination originelle est d'origine paternelle.

(N° 1169). *Dar..., Henri,* 17 ans.

Envoyé au centre de Triage en mars 1927, par la consultation externe de Saint-Antoine, où il est venu parce qu'il a remarqué des filets de sang dans ses crachats.

Tôlier de son métier, vient de chômer et s'est embauché pendant 3 semaines pour monter des malles.

Depuis la fin de janvier 1927, se sent fatigué ; ne tousse

et crache que depuis quelques jours, et était très bien portant jusqu'en janvier.

De bon aspect, solide et bien bâti, mais amaigri.

Thorax d'aspect normal, respiration ample, mais signes stéthacoustiques assez importants; respiration très soufflante au sommet droit, avec submatité, augmentation des vibrations vocales, bronchophonie et râles à timbre métallique éclatant après la toux.

Expectore cinq à six crachats muco-purulents par jour, bacillifère à l'examen direct. Température oscille de 37° à 38°.

Pneumothorax thérapeutique droit, complet.

Revu en mars 1928, après un an de sanatorium, il est en excellent état général, ne crache plus de bacilles, mais une expectoration du type bronchitique persiste encore.

Le moignon pulmonaire est très incomplètement collabé, mais les lésions qu'il présentait sont très éclaircies.

Les antécédents collatéraux comportent :

une sœur, morte tuberculeuse à 19 ans;

un frère, mort tuberculeux à 9 ans;

tous les deux ses aînés.

Notre malade est le troisième et dernier enfant.

La mère est bien portante et travaille pour son fils et son mari, car le père, soigné depuis longtemps pour une épidydimite tuberculeuse, est actuellement en traitement pour une tumeur blanche du genou.

Il s'agit, ici encore, d'une forme fibreuse congestive, moins discrète stéthacoustiquement et radiologiquement que les deux précédentes, mais ne s'accompagnent pas d'altération notable de l'état général.

La contamination originelle semble bien être paternelle et discrète.

(N° 1624). *Dev..., Henri*, 21 ans, fourreur.

Venu au centre de Triage en janvier 1928, parce que fatigué depuis novembre, il a dû cesser tout travail et tousse fréquemment.

Il a maigri de 16 kilos en trois mois.

Il se présente avec un facies médiocre.

On constate de gros signes apicaux droits; matité, souffle, avec râles éclatant après la toux. Bronchophonie. Exagération des vibrations.

La radiographie montre une ombre foncée de contours flous, de forme plutôt triangulaire à base externe, située à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, et se prolongeant avec une grisaille du sommet. Au milieu de cette grisaille, une image claire, arrondie, de la taille d'une pièce de deux francs, évoque l'idée d'une spélonque.

Cependant, l'expectoration est minime, quoique bacillifère à l'examen direct.

La température, peu élevée, céda bientôt au repos, en

même temps que l'état général se relevait et que le malade reprenait de l'embonpoint.

Un pneumothorax a cependant été institué, étant donné l'importance anatomique, tout au moins, des lésions et de la persistance d'une minime expectoration bacillaire.

En avril 1928, le malade est en très bon état général, mais les ombres radiologiques persistent.

Dans ses antécédents personnels, on ne retrouve aucun épisode pulmonaire. L'étude des antécédents héréditaires ne permet d'incriminer aucune contamination. Elevé par sa mère, celle-ci jusqu'ici, est parfaitement saine ; le père est bien portant et, dans l'ensemble, rien ne permet de penser à une contagion importante.

Il présente une tuberculose peu évolutive, de pronostic bon, malgré de gros signes de foyer.

(N° 1085). *Dev... Elvire,* dactylo, 21 ans.

Entre en mars 1927 à l'hôpital Saint-Antoine.

Interrogatoire : la malade a toujours été bien portante jusqu'en septembre 1926.

En septembre 1926, elle fait un épisode pulmonaire aigu, d'aspect banal, tousse un peu, présente un peu de fièvre, sans amaigrissement, sans atteinte de l'état général.

On pense à une bronchite et la malade continue son travail.

En janvier 1927, malgré la reprise du travail, la malade ne s'était jamais remise complètement. Un matin, petite hémoptysie de sang rouge, non fébrile.

En mars 1927, la température monte, la toux se fait plus vive, la fatigue est importante et la malade interrompant son travail entre à l'hôpital.

L'examen pulmonaire montre un poumon droit et gauche avec signes de bronchite diffuse, ronchus, sibilances, avec au sommet gauche, en arrière, submatité et quelques râles après la toux.

Radiologiquement : ombres nombreuses, diffuses, à limites assez nettes dans les deux champs pulmonaires. Déformation diaphragmatique, dextrocardie.

La température oscillait autour de 37°.

L'expectoration montrait des crachats peu abondants, avec B. K. à l'examen direct.

La conclusion était : forme fibreuse diffuse, avec contraste entre les signes radiographiques et l'examen clinique. Pronostic favorable. L'évolution a été bonne, en effet, jusqu'à une hémoptysie faite en juillet, sur la malade qui, depuis se maintient stationnaire.

L'étude des antécédents familiaux ont montré :

La mère bien portante, le père tousseur, bronchitique tous les hivers n'a pu être examiné par nous.

On peut, cependant, croire qu'il s'agit ici d'une contamination paternelle discrète.

M. Dela... vient consulter à Tenon parce qu'il tousse et crache, en janvier 1928.

Interrogatoire : a eu une coxalgie à l'âge de douze ans pour laquelle il a été soigné à Berk pendant deux ans.

Depuis cette coxalgie, a toujours suivi une cure de repos jusqu'en 1927. Sommeil, alimentation copieuse.

Depuis 1927, a essayé de travailler comme apprenti-maroquinier, métier très fatigant où il reste debout toute la journée.

En novembre 1927, il se met à tousser, crache un peu, maigrit, épisode aigu, d'apparence bonne qu'on étiquette grippe, mais cet épisode persiste et il vient consulter à l'hôpital Tenon.

En janvier 1928 : L'examen pulmonaire montrait au sommet droit :

Submatité ;

Silence avec quelques râles après la toux. Diminution de la respiration à la base droite.

A gauche, murmure vésiculaire normal.

Radiologiquement, ombre diffuse, à contours flous d'aspect non homogène s'étendant à tout le poumon gauche, plus marqué dans les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire à la partie supérieure, dans la région hilaire, bande opaque qui se perd dans le tractus hilaire.

La température au début oscillait autour de 38°, le repos la fait tomber à 37°.

L'examen des crachats assez abondants, purulents montrait la présence de B. K. à l'examen direct.

La conclusion était : forme fibro-caséeuse gauche unilatérale, à prédominance fibreuse avec comme sanction thérapeûtique le pneumothorax.

L'évolution a confirmé l'interprétation :

Il a cessé de cracher, il a engraissé de 3 kil. $\frac{1}{2}$ et l'état général semble des plus favorables.

L'étude des antécédents familiaux apprenait ici :

La mère parfaitement saine ;

Le père bien portant, la famille bien portante dans l'ensemble comprenant trois enfants dont l'un d'eux le frère aîné du malade serait mort de tuberculose pulmonaire hémostosante.

Du côté de la mère de Dela..., on trouve deux cousines qui toussaient et crachaient, l'une d'elle est morte même à vingt ans de tuberculose pulmonaire. Elle avait dix ans au moment de la naissance de Dela... et a été très peu en contact avec lui et avait à peu près le même âge que le frère aîné du malade qui est mort (N'y aurait-il pas eu là pour tous les deux une contamination importante dont l'origine nous a malheureusement échappé).

En tous cas, pour le malade actuel, contamination minime.

FORMES GRAVES

Le tableau clinique est ici celui de lésions extensives et d'évolution rapide, à dater de l'épisode révélateur.

L'anamnèse comporte la trace d'un contage dont les conditions permettent de penser qu'il a réalisé une contamination importante.

La gravité de la maladie évoluant chez l'adolescent et la force de l'infection réalisée chez l'enfant, vont ici de pair.

(N° 1.661). *Long... Charles,* âgé de 19 ans, originaire de Paris, par sa famille paternelle et maternelle.

Le malade vient consulter au Centre de Triage, *le* 26 *janvier* 1928, pour une hémoptysie de petite importance, non fébrile.

Interrogatoire : Très bien portant jusqu'en décembre 1927. Cependant, s'enrhumait facilement en hiver.

En décembre 1927 : petit épisode aigu, d'apparence, bonne, qu'on étiquette grippe. Le malade toussait, crachait un peu et ne présentait pas de fièvre. L'état général restait bon. Après être resté couché une semaine, il reprend son travail.

Dans les semaines qui suivent, il maigrit, perd l'appétit, tousse un peu, de temps en temps, et un matin en se levant fait une hémoptysie légère de sang pur (18 janvier 1928), qui l'inquiète et l'amène à consulter.

L'état général, à ce moment, est médiocre. L'amaigrissement s'est fait rapide dans les dernières semaines. Il se plaint d'une grande fatigue, est très nerveux (dort peu, se couchait à 2 heures du matin).

La toux est marquée le matin et le soir, il crache un peu, crachats purulents (l'examen direct pratiqué montre dix à douze B. K. par champ).

L'examen physique montrait l'existence d'un bloc pulmonaire droit siégeant au sommet et à la partie moyenne du poumon que caractérisait la matité, le silence et les râles après la toux.

Radiologiquement, ombre d'aspect triangulaire à limites floues non homogènes, creusé de spélonques petites et multiples.

La température oscillait à 38°5 et 39°.

La conclusion était : forme fibro-caséeuse, aiguë, unilatérale, droite évolutive, relevant d'un pneumothorax thérapeutique qui fut institué fin janvier 1928.

L'évolution a d'ailleurs confirmé ces faits et malgré le pneumothorax complet l'évolution continue.

Le point particulièrement important de cette observation est dans l'étude des antécédents familiaux du malade.

De prime abord, le cas pouvait s'étiqueter contradictoire.

En effet, le père et la mère (celle-ci examinée au Centre) paraisent bien portant, l'interrogatoire ne relève la trace

d'aucun tuberculeux contagieux. Le sujet n'a jamais quitté le toit familial.

Cependant, en interrogeant bien la mère de L..., on apprend qu'un cousin du malade est mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de dix-sept ans. La mère de ce cousin (la gran'-tante maternelle de L...) a élevé le malade. Elle l'a tenu dans ses bras, dès sa naissance. Elle vivait au foyer familial, ayant déjà élevé la mère du malade (quand elle avait six ans) et a servi, en somme, de grand'mère au malade L...

(N° 1.274). *M... Gaston*, 17 ans, employé de bureau, né à Paris, a toujours vécu à Paris, vient consulter pour oppression progressive, au Centre de Triage.

Interrogatoire : bien portant dans son enfance, aucune maladie pulmonaire.

Travaille dans une banque depuis un peu plus d'un an, travail facile, pas de surmenage, 7 heures ½ de travail, 9 heures de sommeil.

Vers le mois de novembre 1927, sans raison (ni rhume, ni grippe), il se sent fatigué et surtout essoufflé. Il maigrit, pâlit, cet état va en empirant. En janvier, il se met à tousser et à cracher un peu, c'est pourquoi il vient au Centre.

L'examen pulmonaire montre :

Au poumon droit, en avant, matité, gros râles non modifiés par la toux.

En arrière, matité dans toute l'étendue du poumon, gros râles dans la région sus-épineuse avec craquements.

Au poumon gauche : pas de signes sthéthacoustiques.

La température oscille autour de 39°5.

L'examen des crachats montrait la présence de bacilles nombreux à l'examen direct.

Radiologiquement, on constatait nombreuses taches arrondies à limites floues, d'aspect non homogène, disséminées dans toute l'étendue des deux poumons; on portait la conclusion de forme bronchopneumonique d'allure rapide.

L'évolution confirma ce pronostic vers fin avril.

L'étude des antécédents familiaux était ici particulièrement intéressante.

M... âgé de 17 ans, était le dernier d'une famille de neuf enfants.

Parmi ceux-ci, un frère meurt à 25 ans de tuberculose pulmonaire, le 7e enfant né à la campagne se porte bien, le 8e également. Gaston est le seul qui fut né à Paris.

Or, la mère est parfaitement saine, de même que le père.

Le frère aîné de Gaston, qui est mort, était venu à Paris à l'âge de six ans avec ses parents qui vivaient à l'hôtel.

Gaston M.. est le seul qui soit né à Paris, la mère n'a pu donner aucuns renseignemnts sur ses voisins. Elle confiait en tout cas ses deux enfants aux voisins pour aller à son travail. L'hypothèse d'une contamination massive par un voisin

tuberculeux contagieux n'est-elle pas permise dans un cas semblable ?

(N° 2.090). *P... Andrée,* 22 ans, manutentionnaire.

Entrée salle Maryolin, à Saint-Antoine, le 6 mars 1928, pour grande fatigue et toux.

Le début remonte à janvier 1928. A ce moment, poussée de furoncles, traitée par un auto-vaccin à l'hôpital de la Pitié. Disparition complète des furoncles, mais depuis asthénie considérable et apparition de la toux, puis de l'expectoration. Cependant, un mauvais état de santé semblait exister auparavant, depuis la mort d'un enfant (le premier) en avril 1927. C'est à ce moment que notre malade a fait un gros furoncle de la face, suivi de poussées successives.

Actuellement, 29 mars 1928, vue au Centre de Triage, elle est de mauvais aspect, pâle, fatiguée, amaigrie, cependant vient à pied du service où elle est hospitalisée, avec une température oscillante entre 38° et 39°, et plus.

Elle tousse et crache assez abondamment, une dizaine de crachats purulents, bacillifères à l'examen direct.

Elle n'est pas dyspnéique, mais a des tendances hyposthéniques. On trouve dans la zone sous-claviculaire droite une matité franche, avec augmentation des vibrations vocales, souffle de timbre tubaire, râles humides et métalliques après la toux.

En arrière, dans la zone sous et sus-épineuse, les mêmes signes avec une bronchophonie nette, et à la base des râles sous-crépitants disséminés.

Le côté gauche paraît normal.

La radiographie montre une opacité importante de tout le tiers supérieur du champ pulmonaire droit ; homogène dans une zone triangulaire située dans la partie sous-claviculaire, et limitée assez nettement à sa partie inférieure, tandis qu'elle se continue en haut, avec des paummelures et des aspects spélonculaires apicaux.

Le diaphragme est normal.

Pas de laryngite.

Il n'existe pas de signes permettant de prévoir la symphyse pleurale.

Cependant, les tentatives de pneumothorax sont demeurées infructueuses.

La température garde la même allure, tantôt hectique, tantôt désarticulée, l'altération de l'état général, et l'amaigrissement augmentent, malgré le repos complet, et l'expectoration augmente également.

Le pronostic, déjà sombre en dépit de l'amélioration qu'une collapsothérapie aurait pu donner, paraît actuellement fatal.

L'épisode d'entrée dans la tuberculose pulmonaire est ici des plus graves, or, si la vaccination a pu déclancher une telle évolution, nous trouvons, en outre, dans les antécédents

de notre malade des raisons d'incriminer une contamination originelle importante :

Elle a perdu sa mère de tuberculose pulmonaire. Elle est morte à 27 ans, quand la malade avait cinq ans. Elle a perdu un frère plus jeune, mort en 1912, elle ignore de quoi.

Elle a été élevée par un oncle, qui est également mort de tuberculose pulmonaire.

Salle Littré n° 7. *Mlle M... Jeanne,* 22 ans.

Entrée salle Littré, le 21 janvier 1928, venant du Sanatorium de la Truyalle.

Malade de très mauvais état général avec une température oscillant de 38° à 39° et plus, une laryngite avec ulcération et qui rend l'alimentation problématique, et de gros signes humides bilatéraux, l'expectoration abondante, mousseuse en surface, purulente au fond du crachoir.

Aspect radiologique de broncho-pneumonie bilatérale, et pronostic pessime à bref délai.

Le début remonte au mois de janvier 1927, à ce moment la malade perd sa mère de tuberculose pulmonaire. Fille unique, elle a continué à travailler au dehors tout en soignant sa mère depuis longtemps malade.

En février, doit cesser tout travail, son médecin l'adresse au Dispensaire, d'où on l'envoie à la Truyalle. On y constate à son entrée une lésion étendue du lobe supérieur droit, dont elle déborde les limites. La submatité, la bronchopho-

nie et un souffle amphorique avec gargouillement. Mais la malade était subfébrile et l'expectoration peu abondante.

Le pneumothorax fut institué avec succès en juillet 1927.

Cependant, l'état général ne se relevait pas, l'expectoration augmentait.

En janvier 1928, on dut abandonner le pneumothorax, des signes stéthacoustiques étaient apparus du côté gauche, en même temps qu'une laryngite. Des hémoptysies vinrent encore aggraver la situation.

Chez cette malade, l'évolution s'est donc poursuivie en s'aggravant inexorablement, malgré les conditions favorables dans lesquelles se trouvait placée la malde. Il semble que l'éclatement de la tuberculose ait été ici conditionné par de grosses causes secondaires. Mais le potentiel évolutif ne peut-il être imputé à la modalité de la contamination d'origine maternelle ?

FORMES APPAREMMENT GRAVES

Formes de tuberculose pulmonaire apparemment graves et d'évolution favorable.

Interprétation de ces faits cliniques.

La notion du rôle de la contamination de l'enfance dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte peut, dans quelques cas, aider à l'explication de ces contrastes entre l'importance des signes cliniques observés et le devenir de ces malades, con-

trastes observés si fréquemment dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte.

On est souvent frappé, en présence d'un épisode dit révélateur, de ce que l'examen radiologique révèle des lésions apparemment beaucoup plus importantes que l'on était en droit de prévoir.

On peut supposer dans ces cas, de petites contaminations qui provoquent des modifications locales, restent au-dessous du seuil clinique, et laissent radiologiquement leur trace de cicatrisation.

Survient l'épisode à l'occasion duquel la maladie est décelée cliniquement. Il se présentera avec un reliquat de lésions inactives dont il sera difficile de faire la part exacte. Il est donc difficile de faire un pronostic et de prévoir une évolution dans ces conditions.

Dans une autre série de faits, l'épisode révélateur comporte et de gros signes stéthacoustiques et fonctionnels, et de gros signes radiologiques, opacités étendues en plage homogène, tel qu'on en observe dans des foyers à allure pneumonique.

Mais l'évolution veut démentir les hypothèses anatomopathologiques qui semblaient impliquer la réunion de ces signes, et leur sédation, souvent rapide, s'accompagne de « restitutio ad integrum » presque complète des ombres radiologiques normales.

C'est ici que, dans une certaine mesure, la notion du rôle de la contamination peut venir aider.

Elle rattachera aux petites contaminations ces ombres anormales dont l'étendue ou l'opacité faisait penser à un foyer important.

Elle expliquera, dans les cas où un pronostic sévère a été porté, l'évolution favorable qui veut, semble-t-il, le démentir.

Ces constatations permettent enfin de comprendre, en dehors de tout épisode clinique apparent, des déformations de l'ombre pulmonaire normale que l'on observe chez les sujets apparemment sains.

Observation de formes de tuberculose pulmonaire apparemment graves et d'évolution relativement favorable.

(N° 380). *R... Ernestine,* 16 ans, cartonnière, vue à la consultation le 9 mars 1927, parce qu'elle est fatiguée, et a dû cesser son travail depuis un mois.

Le début paraît remonter à janvier 1927. A ce moment, à la suite d'un épisode d'allure grippale, est apparue la toux, qui ne ramène pas d'expectoration.

Actuellement, la malade se présente avec un très mauvais aspect; grande et maigre, elle est très pâle, les yeux cernés, le teint plombé, elle doit être examinée allongée.

On constate l'existence de gros signes bilatéraux. Cependant, submatité discrète, et pas d'exagération des vibrations vocales.

Bronchophonie légère, surtout nette au sommet droit, à ce niveau, souffle à timbre spélonquaire et gros râles à timbre métallique.

Partout ailleurs, râles sous-crépitants discrets, après la toux ; respiration soufflante à la base droite, mais diminuée dans tout le champ pulmonaire gauche.

A ce premier examen, on ne peut obtenir d'expectoration.

La radiographie montre des ombres bilatérales diffuses, mais à prédominance droite : taches irrégulières et floues, plus ou moins étendues, et couvrant la presque totalité du champ pulmonaire droit.

A gauche, les mêmes taches mais moins confluentes, et de contours plus nets.

A droite, comme à gauche, nombreux aspects spéloncu-laires.

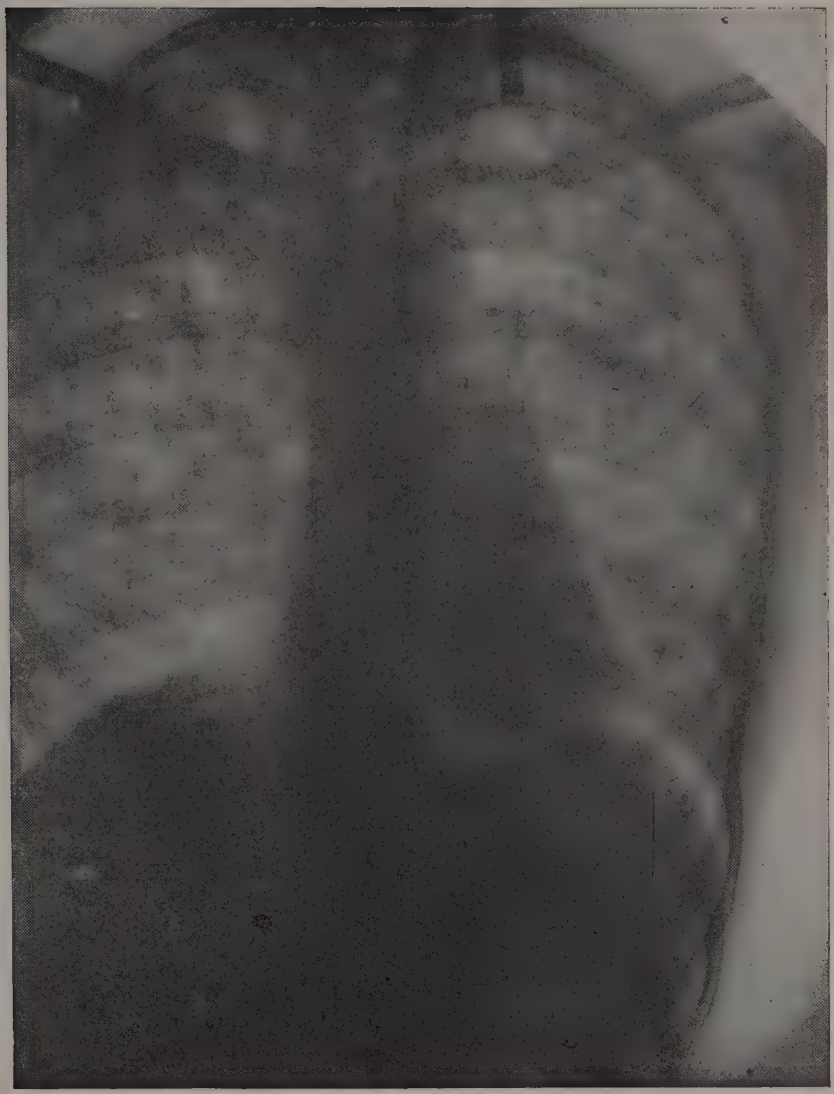
Ce tableau clinique, malgré une température subfébrile, nous parut comporter un pronostic plus que réservé.

La malade se refusant à entrer à l'hôpital (cadette de sa famille, elle souhaitait ne pas se séparer de sa mère, qui l'accompagnait et que nous avons pu examiner) nous la mettons chez elle au repos au lit.

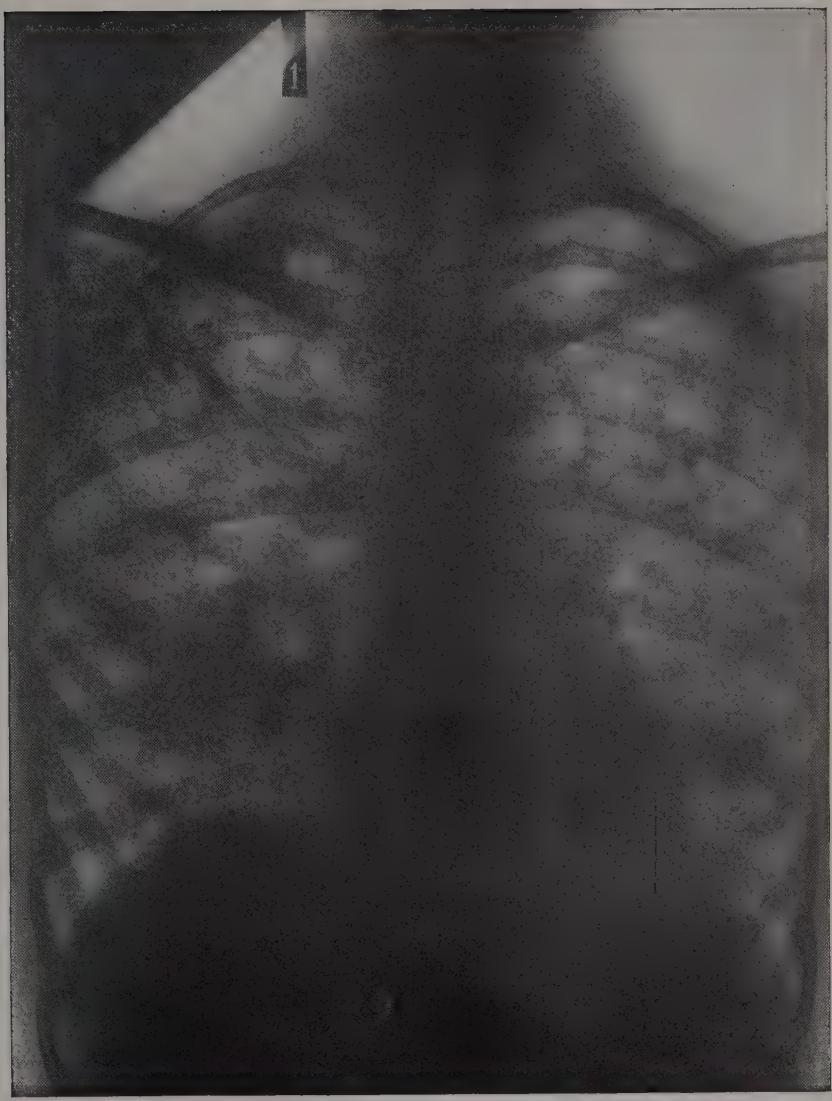
Quinze jours après, nous avons la surprise de voir revenir la mère et la fille. Celle-ci, certainement pas plus mal qu'à sa première visite, et actuellement apyrétique. L'expectoration n'est toujours pas obtenue.

Puis, la malade n'est pas revenue pendant un an.

En avril 1928, nous revoyons la malade, à l'occasion d'un œdème localisé à un membre inférieur. Nous apprenons



Obs. 380. — Année 1927.



Obs. 380. — Un an après.

qu'après deux mois de repos, se sentant mieux, elle a repris son travail pour l'abandonner peu de temps après et le reprendre à nouveau.

Elle n'a pas repris de poids, mais ne maigrit plus ; tousse à peine et ne crache pas. Elle est apyrétique. Une seconde radiographie ne montre pourtant pas de disparition des ombres de la première, mais leur accentuation et leur extension. Cette fois une dose surficante de sirop de Desessartz provoque une expectoration minime, mais purulente et bacillifère à l'examen direct.

Par contre, l'auscultation révèle à peine quelques bruits adventices, mais partout une respiration soufflante, et presque de timbre spélonquaire dans la région sous-scapulaire droite.

Notons par ailleurs que l'aspect de notre malade demeure inquiétant ; le teint est plus coloré, mais les traits sont tirés et la maigreur est excessive.

Les antécédents personnels ne révèlent pas de maladie notable.

Les antécédents héréditaires sont plus que réduits :

La mère est saine.

Le père se serait toujours bien porté, notre malade a quatre frères et sœurs bien portants — un frère meurt à 4 ans, de broncho-pneumonie aiguë probable.

Dans l'ensemble, on voit qu'il s'agit ici d'une forme où l'importance des signes stéthacoustiques et radiologiques, joint à l'altération de l'état général, à la notion de début ré-

cent chez une jeune fille de 16 ans, ont conduit au diagnostic de broncho-pneumonie d'allure aiguë, avec son pronostic habituel.

Or, l'évolution a journellement démenti ces interprétations et a abouti, tout au moins, à une stabilisation de lésions jugées de prime abord très évolutives.

Cet épisode d'entrée dans la tuberculose, que nous pensions devoir être terminal, va se résoudre en une forme fibreuse diffuse et étendue sans doute, mais pas incompatible avec une longévité peut-être presque normale.

Or, la recherche de la contamination originelle n'a pu faire la preuve de celle-ci, et on est en droit de penser que cette contamination ne s'est pas exercée dans la famille même ou alors fortuitement, et qu'elle a donc été discrète.

(N° 2.145). *R... Renée*, 16 ans. (analogue au n° 144).

Envoyée par son médecin, qui la suit depuis le mois de juin 1927. A la suite d'une chute dans un ruisseau, tousse et maigrit. Emmenée à la campagne par sa mère, elle s'est améliorée. Mais à sa rentrée à Paris, en décembre 1927, tousse et crache à nouveau et doit s'aliter, puis se lève à nouveau.

Actuellement, mars 1928, se présente avec un aspect médiocre ; elle est amaigrie, ayant perdu en quatre mois 12 kilos.

Pas de déformation du thorax, mais assez gros signes en foyer au sommet droit ; avec matité, augmentation des vi-

brations, bronchophonie légère, souffle de timbre presque tubaire, et râles humides renforcés par la toux.

Tout le tiers supérieur du champ pulmonaire droit est sombre et semé de taches claires, arrondies, et on a l'impression d'un bloc apical en voie de désintégration.

L'expectoration est peu abondante, mais la malade crache difficilement, et il est probable que cette expectoration n'est minime que dans le crachoir. Broncho-purulente, elle est bacillifère à l'examen direct.

La température est autour de 38°, mais la malade se lève.

Le pneumothorax est commencé au début d'avril 1928, actuellement, après un mois de pneumothorax avec décollement complet, la température est à la normale et la malade reprend du poids, l'expectoration diminue.

Les antécédents orientent vers l'hypothèse d'une contamination d'origine paternelle.

La mère est bien portante et a deux sœurs également bien portantes, ainsi que leurs enfants.

Notre malade a été nourrie par sa mère.

Le père est mort à 40 ans d'une maladie de foie, avec ascite — quand notre malade avait trois ans. Or, deux tantes paternelles sont mortes à 21 ans et 23 ans.

Il s'agit probablement d'une forme fibreuse, peu évolutive, malgré l'importance des signes stéthacoustiques et radiologiques en foyer, signes évoquant l'idée d'un bloc de type

pneumonique, d'autant que l'altération de l'état général était impressionnant.

Mais le repos complet, qui n'avait pas été observé jusqu'alors et la collapsothérapie, semblent avoir signalé trop aisément l'évolution pour que l'on conserve à cette forme un caractère de gravité qui n'était qu'emprunté et qui ne cadrait pas avec les renseignements fournis par l'analyse des antécédents familiaux.

(N° 144). *C...*, 18 ans.

Vient consulter à l'hôpital Saint-Antoine le 22 février 1926, envoyée par le dispansaire.

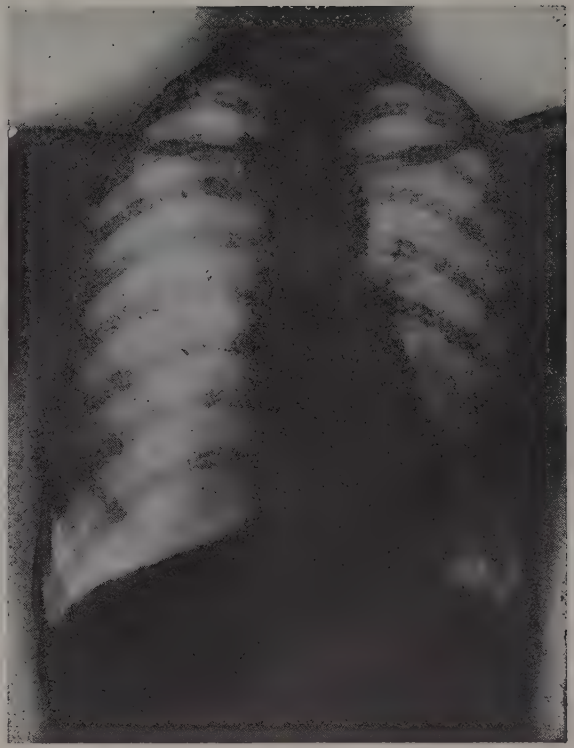
Interrogatoire : Bien portante jusqu'en septembre 1925. A cette époque (15 septembre 1925), la malade se plaint d'une fatigue de plus en plus grande. Elle s'aperçoit qu'elle a maigri, elle tousse surtout le matin.

Sous l'influence du repos (elle a à ce moment interrompu son travail) elle reprend du poids, quand en décembre l'amaigrissement survient à nouveau avec fièvre vespérale. Elle toussait, crachait un peu, et l'examen de crachats pratique reste négatif.

Elle fut passée à la radio : légère opacité du poumon droit et on lui conseille le repos.

En février, ayant continué à tousser et à cracher, elle retourne au dispensaire et un examen de crachats est positif, d'où on l'envoie à Saint-Antoine.

Obs. 144. — Février 1926.



Obs. 144. - Fin 1926.

L'examen pulmonaire montrait :

En avant, poumon droit, silences avec quelques râles à la toux au sommet droit ;

En arrière, dans la fosse sus et sous-épineuse, après la toux, quelques râles sous-crépitants.

Poumon gauche : murmure vésiculaire normal.

L'état général était médiocre, pâle, amaigrie, avec température de 38°9, 38°5 le soir. Sueurs abondantes la nuit.

L'examen des crachats, peu abondants, muco-purulents, montrait la présence de B. K.

Radiologiquement : Ombre diffuse à limite inférieure floue, à limite supérieure apicale occupant les deux tiers supérieurs du poumon droit — non homogène, avec de place en place des images plus claires probablement spélonquaires.

La conclusion était : forme fibro-caséeuse unilatérale droite, peu évolutive ; un pneumothorax fut institué.

L'évolution a montré qu'il s'agissait d'une forme de bon pronostic. Elle a repris son poids normal, ne tousse plus, ne crache pas.

Le collapsus est complet et sur la radiographie on ne retrouve pas la trace de lésions antérieures.

L'étude des antécédents familiaux montre :

Le père vivant, bien portant, serait atteint, paraît-il, de cardiopathie ; la mère, également vivante, et actuellement bien portante, aurait fait en 1915 une congestion pulmonaire.

Par conséquent, contamination minime pour la malade.

(N° 2017) *B... Thérèse,* 15 ans.

Malade envoyée en mars 1928 par le Dr Pisavy, en vue d'un pneumothorax d'urgence, pour un bloc pneumonique gauche, en voie de ramollissement avec intégrité du côté droit.

Très mauvais aspect, grande et maigre, teint pâle, supporte difficilement l'examen qu'une lipothimie interrompt.

Le début paraît récent et s'être fait brusquement le 1er janvier, par un point de côté, avec température à 39°. Mais la fatigue existait depuis décembre et avait amené la cessation de son métier de corsetière.

Toujours mal réglée, ne l'est plus depuis décembre.

L'expectoration est apparue récemment muco-purulente, peu abondante, elle est bacillifère à l'examen direct. L'appétit est relativement conservé. La température oscille toujours entre 37°5 et 39°.

A l'examen, on constate à la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, une submatité nette, avec augmentation des vibrations vocales et bronchophonie. De gros râles bulleux éclatent au sommet et des râles plus secs et plus nombreux crépitent sur toute la base; mais il n'existe pas de véritable souffle.

La radiographie montre au niveau du tiers moyen du poumon gauche une ombre étendue, non homogène et à con-

tours flous, se continuant dans le reste du champ pulmonaires par des taches petites et floues.

Au sommet, on note quelques taches très sombres, petites, de contours nets, tout l'aspect évoque celui des cicatrices calcifiées.

Les antécédents de la malade comportent par ailleurs, en l'absence d'épisodes pulmonaires, un épisode de tuberculose externe très vraisemblable ; elle a été soignée à l'hôpital maritime de Berk, en 1919, pour une affection du coude, y est restée deux ans.

Dans ses antécédents collatéraux nous retrouvons :

Un frère mort de méningite en bas âge.

Une sœur morte à dix-huit ans, de maladie d'Addison.

Le père et la mère sont bien portants. La mère a huit frères et sœurs bien portants. Le grand-père paternel serait mort « asthmatique ».

En somme, on ne peut trouver la trace d'une contamination. Il faut ici peut-être suspecter le rôle de la contamination par des voisins auxquels la mère confiait l'enfant, quand celle-ci eut deux ans, pour aller travailler.

L'évolution du foyer pulmonaire, sous le pneumothorax institué, il y a six semaines, a été favorable au delà de toute espérance.

La température est progressivement descendue du plateau à 38°5, 39°, où elle se maintenait depuis un mois jus-

qu'à 37°5, 38°, puis 37°, 37°7 et l'état général a subi un relèvement rapide.

Aussi, semble-t-il justifié de ne pas conserver ici un pronostic aussi sombre que l'état apparent des lésions le commandait malgré l'absence d'une grosse contamination.

(N° 101) *G... Marthe,* âgée de 18 ans, modiste.

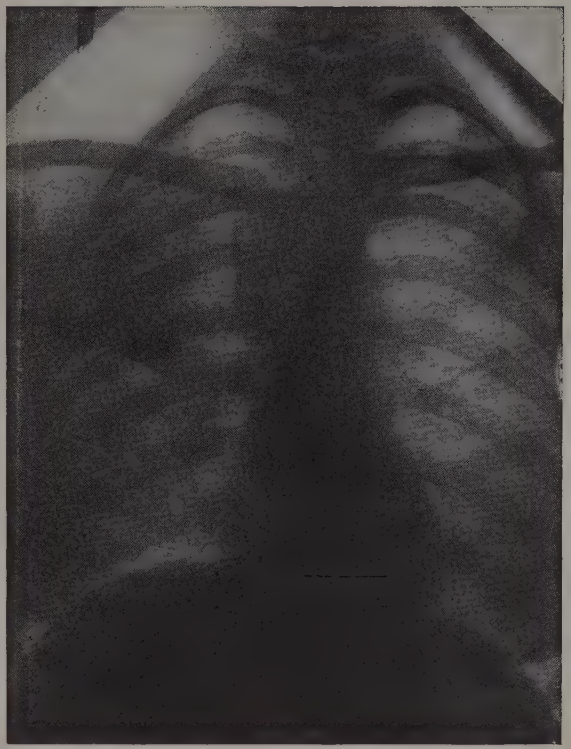
Vient consulter le 30 août 1927, envoyée par le Dispensaire Lochanlondie pour pneumothorax.

Interrogatoire : bien portante jusqu'en février 1927 où elle fait alors un épisode aigu, d'aspect banal étiqueté grippe. mais elle ne peut se remettre complètement. Elle continue à tousser, à cracher, elle maigrit et depuis n'a pu reprendre son travail.

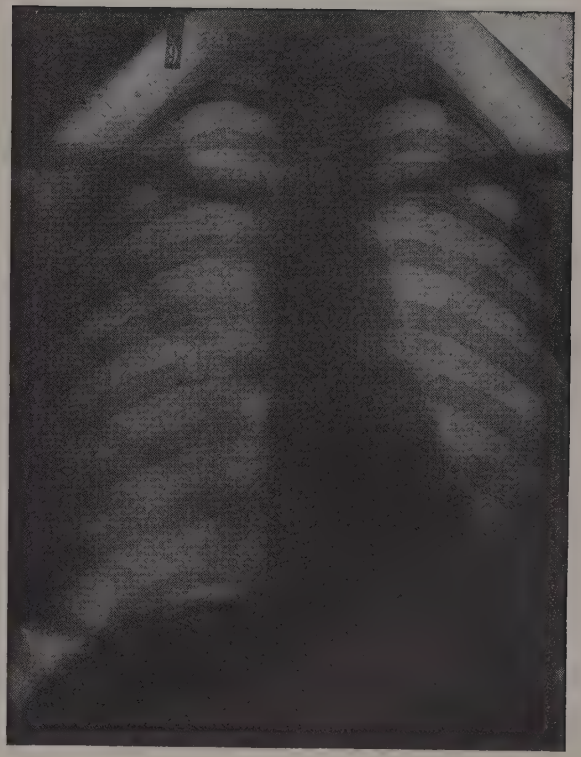
Elle vient consulter au Dispensaire Lochanlondie, où un examen de crachats montre la présence de B. K et on l'envoie au Centre de Triage pour pneumothorax.

L'examen pulmonaire montre au niveau du sommet gauche en avant, submatité, rudesse respiratoire allant jusqu'à la respiration soufflante. Dans le creux sus-claviculaire, quelques râles fins après la toux. En arrière, dans la fosse sus-épineuse gauche, submatité et sous-crépitants. Le murmure vésiculaire à droite est perçu normalement.

Radiologiquement : ombres à limites floues, non homogènes, surtout marquées dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche.



Obs. 1.283. — Année 1927.



Obs. 1.283. — Année 1928.

La température oscille entre 38° et 39°.

L'examen des crachats, abondants muco-purulents montrait des B. K à l'examen direct.

La conclusion était : forme fibro-caséeuse, évolutive, unilatérale gauche, avec comme sanction thérapeutique le pneumothorax. L'évolution a été des plus favorables. Elle ne crache plus, a engraissé.

La recherche de la tuberculose familiale a montré que c'était le père qui était l'agent contaminateur. Deux examens furent, en effet, pratiqués, donnant : B. K. très nombreux. La radio : grisaille généralisée des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche.

(N° 1.283) *L... Juliette*, âgée de 23 ans, employée de commerce.

Interrogatoire : a toujours été très bien portante jusqu'en juillet 1927, n'a jamais présenté aucuns troubles pulmonaires.

En juillet 1927, sans aucune cause apparente, un matin au réveil, quelques crachats sanglants, depuis quelque temps déjà elle toussait et crachait un peu.

Elle avait un peu maigri.

En septembre 1927, elle se plaint d'un point de côté droit. Elle s'alite, et la température oscille quelques jours autour de 39°5.

La malade, continuant à maigrir, vient en octobre 1927, pour se faire hospitaliser.

L'examen pulmonaire montre *au poumon droit :* en avant matité-silence, râles après la toux, en arrière dans les fosses sus et sous-épineuses : matité, râles crépitants à la fin de l'inspiration, souffle tubo-pleural. A gauche, murmure vésiculaire normal.

Radiologiquement : ombre triangulaire à limite supérieure, floue, à limite inférieure, nette, homogène avec de place en place quelques clartés qui font penser à des images spélonquaires.

La température oscille autour de 39°5.

L'examen des crachats abondants, purulents, montrait la présence de B. K. nombreux.

On pouvait donc conclure : foyer d'allure pneumonique. unilatéral comportant le pneumothorax thérapeutique de pronostic réservé, à cause de l'état général, de la température et de l'expectoration.

Le pneumothorax a été d'ailleurs très incomplet, surtout à la base, alors que les lésions sont apicales.

L'évolution a démenti cette interprétation. Juliette L..., à l'heure actuelle, rentre en Belgique très améliorée. Elle ne crache plus, n'a plus de fièvre, a repris son poids normal.

Ici, l'étude des antécédents familiaux n'a pas permis de retrouver la trace d'une grosse contamination.

Le père, la mère sont bien portants. Les autres enfants sont bien portants aussi.

Notons ici, la coïncidence de cette forme fibreuse amplifiée au début par des réactions congestives (d'où l'erreur d'interprétaion et de pronostic) et l'absence d'antécédents familiaux.

(N° 21.250) *Mme G...*, 18 ans.

Vient au Centre de Triage, au mois d'avril 1928, parce que depuis le début du mois d'avril, elle tousse un peu, est fatiguée et souffre d'une douleur thoracique droite.

Interrogatoire : Aucun antécédent personnel, n'aurait jamais été malade auparavant.

Depuis quelque temps déjà, tousse surtout le matin, a maigri un peu. Elle se sent de plus en plus fatiguée, si bien que depuis un mois déjà elle a arrêté son travail. Depuis le début d'avril, elle tousse un peu plus, et l'apparition d'un point de côté thoracique droit l'inquiète et l'amène au Centre.

L'examen pulmonaire montre au sommet droit de la submatité, avec gros râles à l'auscultation, en avant et en arrière.

A gauche, on perçoit le murmure vésiculaire qui est normal.

Radiologiquement : ombre peu opaque à limite supérieure nette et inférieure nette à la partie moyenne du poumon. Au

sommet, tache arrondie plus claire à son centre qui fait peut-être penser à une spélonque.

La température oscille autour de 37°.

La malade ne crache pas, et les quelques particules recueillies après sirop de Desessartz montrent la présence de B. K. à l'examen direct au nombre de deux à trois.

La conclusion portée fut : forme fibreuse localisée aux deux tiers supérieurs droits, pleurale et peu parenchymateuse.

Un pneumothorax fut institué et jusqu'ici l'amélioration se poursuit.

L'étude des antécédents familiaux montrait de prime abord l'absence de tout antécédent.

La mère est bien portante ; cependant, on relève chez le père la notion possible de crise d'asthme. En précisant ces crises, on apprend que le père avait eu à vingt ans une hémoptysie, vers vingt-huit ans un épisode pulmonaire plus accentué avec grand amaigrissement, très forte fièvre et toux très marqué, grosse expectoration. Le médecin à ce moment avait porté un mauvais pronostic. Plus tard, l'état du malade s'arrange, et est très amélioré au moment de la naissance de l'enfant. Cette forme fibreuse discrète a donc pour antécédents l'origine paternelle, vraisemblablement discrète.

(N° T. 41). *D... Lucienne,* âgée de 16 ans.

Vient consulter au Centre en vue d'un pneumothorax en février 1926.

Interrogatoire : Aurait présenté dans l'enfance des bronchites répétées. Adolescence pénible. Depuis 1924, tousse de temps en temps. Elle se sent souvent fatiguée. Elle est partie se reposer à la campagne ; depuis son retour, elle tousse à nouveau et a maigri un peu.

L'examen pulmonaire : montrait à gauche, en avant et en arrière de la submatité, quelques râles après la toux.

La température oscillait autour de 37°.

Les crachats étaient abondants, verdâtres, l'examen direct y montre des B. K.

Radiologiquement : Taches floues, à contours imprécis, disséminées dans les deux champs pulmonaires, surtout dans les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche.

En présence de ces éléments, la conclusion était : forme apyrétique non hémoptoïque à prédominance gauche avec spélonque probable. Le pneumothorax gauche était tenté.

L'évolution est relativement favorable. La malade se maintient stationnaire, avec température oscillant autour de 37°, crachant relativement peu, mais l'examen direct montre des B. K. ; après deux mois de traitement, ne présente qu'une stabilisation d'apparence fragile.

L'étude des antécédents familiaux nous a appris :

La mère est bien portante, le père est mort à 34 ans de laryngite bacillaire. La contamination a été ici d'importance

moyenne. Le père est mort peu de temps après la naissance de son enfant, porteur de très grosses lésions qui ont donné une contamination probablement assez importante.

OBSERVATIONS APPAREMMENT CONTRADICTOIRES

Nous en avons donné une à titre d'exemple du genre, que nous avons rencontré au hasard de notre enquête.

I. — Une forme aggravée sous nos yeux par une hémoptysie ensemençante qui changea le tableau clinique, et de bénin que paraissait l'épisode le transforma en épisode rapidement évolutif, malgré les prévisions antérieurement tirées de l'absence d'un contact infectant notable (observation 1.036).

II. — Une observation montrant que l'interrogatoire plusieurs fois repris peut aboutir à de véritables surprises comme dans l'observation, salle Mabbé, n° 1, qui se présentait comme un cas typique de contamination de l'adulte, et s'est résolu en contamination de l'enfant aussi nette que possible.

A côté de cette observation rappelons les n^{os} 1.661 et 1.274.

D'ailleurs, les facteurs pouvant aggraver une forme qui s'annonce bénigne de tuberculose pulmonaire, ne sont pas uniquement de l'ordre de l'hémoptysie ensemençante. Le traitement opposé dès le début à la manifestation pulmonaire joue un rôle considérable.

Une thèse récente a montré ce rôle du traitement dans ce qu'on appelait la « bénignité » des manifestations tuberculeuses extra-pulmonaires, et le rôle de ce traitement comme facteur d'une véritable atténuation de manifestations tuberculeuses pulmonaires. Celles-ci, comme celles-là sont, en partie, déterminées par cet élément thérapeutique (*Thèse Frey*, Paris, 1926).

(N° 1.036). *C... Simone*, 17 ans, vendeuse.

La malade entre dans le service le 4 mars 1927, sur le conseil de son médecin, à la suite d'une hémoptysie survenue quinze jours auparavant.

Dès le début de février, elle a commencé à tousser, toux sche, quinteuse, pénible, l'hémoptysie survient le 19 février 1927; à la suite d'une quinte de toux, rejette une assez grande quantité de sang. Les jours suivants, nouveau crachement de sang, et température à 37°-38°. A son entrée, faciès pâle, fatigué, gros amaigrissement.

Submatité, bronchophonie des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire droit, râles secs et humides après la toux, respiration très diminuée.

A gauche, un minimum de signes.

L'expectoration est muco-purulent, mais n'est bacillifère qu'à l'examen après homogénisation.

En mars 1927, institution du pneumothorax.

En avril, la disparition de la fièvre, le relèvement du poids, l'homogénisation négative, motivent une demande de placement à Angicourt.

Le 4 mai, quitte l'hôpital pour entrer dans sa famille, vient se faire insuffler toutes les semaines au Dispensaire.

Le 10 mai, admission à la contre-visite pour Angicourt.

9 juin, hémoptysie abondante suivie d'ascension thermique à 39°.

11 juin, entre à nouveau salle Littré, température oscillante entre 37° et 39°, altération de l'état général, amaigrissement progressif.

Septembre, amélioration légère, mais persistance d'expectoration maintenant purulente et bacillifère à l'examen direct.

La radiographie montre un diminution de transparence de tout le champ pulmonaire droit, avec sur le fond des taches floues, plus sombres et groupées en deux régions : l'une dans la zone sous-claviculaire, l'autre au voisinage du hile, sans pourtant que la radioscopie permette de rattacher ces dernières à une adénopathie trachéo-bronchique. Le côté gauche paraît absolument normal.

Octobre, on constate le développement d'une ombre dans le champ pulmonaire gauche. L'expectoration est toujours aussi abondante, la fièvre persiste.

Novembre : la malade est emmenée par sa famille : décès en décembre. Chez cette malade, sans antécédents personnels

morbides, nous n'avons pas retrouvé la marque d'une grosse contamination.

La mère est actuellement bien portante, ainsi que la tante avec qui elle vivait et qui a également élevé l'enfant. Le père a abandonné son foyer alors que l'enfant avait deux ans. Il serait encore en bonne santé.

Mais l'histoire de notre malade, dont nous avons donné le détail, montre bien que les lésions observées lors de l'entrée de la malade comportaient un pronostic que leur évolution avait confirmé bénin, jusqu'à l'hémoptysie, certainement ensemençante. C'est après celle-ci que l'expectoration est devenue bacillaire. Cette hémoptysie nous paraît avoir joué un rôle aggravant et avoir remanié complètement les lésions primitivement discrètes, une telle observation dans laquelle une contamination probablement discrète aboutit à une forme grave, ne nous paraît donc pas infirmer la thèse que nous voudrions démontrer.

Salle Mabbé, n° 1. *L...*, 47 ans.

Nous ne décrivons cette observation qu'en raison de l'intérêt qu'elle présente au point de vue interrogatoire :

Le malade, entre dans le service pour un foyer pulmonaire important unilatéral, avec température à 39°, expectoration purulente, bacillifère et altération marquée de l'état général.

Les signes stéthacoustiques, l'aspect de la radiographie, font soupçonner une participation pleurale et une atteinte du parenchyme pulmonaire peut être moins grave qu'on ne serait tenté de le croire de prime abord.

Un autre point particulier ressort des antécédents familiaux du malade, campagnard d'origine, ses ascendants présentent une longévité remarquable, et sont dénués, comme ses collatéraux, de toute morbidité suspecte.

La même impression de famille, indemne de tuberculose, se retrouve quand on fouille le passé des descendants collatéraux.

Il semble réellement le seul chaînon frappé par le bacille et la seule source de contagion est sa première femme, morte en 1915 de tuberculose pulmonaire.

Aucun contact de l'enfance ne paraît devoir être incriminé, le malade a toujours vécu dans la petite ferme de ses parents où ne pénétraient pas de mercenaires.

Il a quitté le pays pour se marier et s'établir à la ville, car il était le cadet.

Cependant, notre malade, frappé de notre interrogatoire, nous a affirmé spontanément que toute la maladie est venue de son beau-père ; or, comme nous lui faisons préciser quels rapports il avait eu avec celui-ci, le malade nous apprend alors que sa femme était une amie d'enfance, et qu'ils avaient été élevés dans le même village où il s'est trouvé en contact fréquent durant sa petite enfance avec son futur beau-père, mort ultérieurement de tuberculose avérée.

OBSERVATIONS DE CONTAMINATION IMPORTANTE EXERCÉE EN DEHORS DU MILIEU FAMILIAL

(N° 1.799) *L... Marguerite,* 15 ans et *Paulette,* 6 ans.

Envoyées au Centre de Triage pour examen par médecin ayant constaté leur contact avec une cousine germaine, morte récemment à 15 ans de tuberculose pulmonaire.

Les enfants ne présentent aucune tuberculose évoluante, cliniquement décelable. Mais leur réaction à la tuberculine est fortement positive. La cousine, qui paraît avoir réalisé l'infection, était la fille unique d'une sœur de leur mère. Cependant, l'interrogatoire ne permet pas de trouver dans cette famille d'antécédents suspects. Le père et l'oncle des enfants sont également bien portants.

Nous demandons à voir la tante (Mme D..., N° 1.979), celle-ci ne présente aucun stigmate de tuberculose, ni ancienne, ni récente. Mais elle nous apprend que les nécessités de son travail l'obligeaient à confier sa fille à sa voisine; or, cette voisine est morte récemment après une longue maladie dont la description confirme nos prévisions.

L'enfant a été contaminée durant sa petite enfance par cette voisine, que l'enquête ne retrouvait pas, étant donné sa disparition.

Conclusions

I. — Dans la presque totalité des cas, on trouve à l'origine de la tuberculose pulmonaire de l'adulte une contamination de l'enfance.

II. — Lorsque la maladie tuberculeuse se révèle par des manifestations discrètes chez l'adulte jeune, on retrouve à l'origine une contamination exercée dans l'enfance dans des conditions permettant de supposer que l'infection réalisée a été minime.

III. — Lorsque la maladie tuberculeuse se révèle chez l'adulte jeune par des manifestations graves, on retrouve une contamination de l'enfance, vraisemblablement importante.

Il en résulte que :

1° Lorsque dans les antécédents d'un sujet on ne relève qu'une contamination minime, on est en droit de prévoir une évolution favorable de sa maladie.

2° Lorsqu'une contamination importante a existé, il convient de réserver le pronostic de la maladie.

3° Lorsqu'une contamination importante a existé, il convient de réserver le pronostic de l'infection.

Ainsi, si les modalités de la contamination conditionnent le pronostic immédiat chez l'enfant, elles interviennent encore chez l'adulte à un double titre.

a) Comme élément de pronostic lors de l'éclatement de la maladie tuberculeuse chez l'adulte jeune.

b) Comme élément de direction dans la conduite à tenir et les précautions à prendre dans un but préventif chez les sujets d'antécédents chargés.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. F. BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

Bibliographie

I. Cordey. — L'étiologie de la tuberculose dans la seconde enfance. *Thèse*, Paris, 1925.

II. Léon Bernard et Debré. — Prophylaxie de la tuberculose du nourrisson. *Revue de la tub.*, 1924, page 316.

III. Berkovici. — La contamination du nourrisson. *Thèse*, Paris, 1926.

IV. Denoyelle. — Etude statistique de l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. *Thèse, Paris*, 1925.

V. Armand-Delille et Mlle Famin. — Rôle de la contagion familiale dans la tuberculose de l'enfant. *Journal de Paris*, août 1923.

VI. Debré et Laplane. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson. *Ann. de Méd.*, t. XI, avril 1922.

VII. Bezançon F. — Villemin et la notion de contagion dans l'infection tuberculeuse. *Bulletin de l'Acad. de Méd.*, 18 octobre 1927, t. XCVIII, n° 33.

VIII. Bezançon et Braun. — La notion de la tuberculose maladie familiale, son importance pour le diagnostic et les directives qu'elle impose. *La Médecine*, mars 1925, 6e année, n° 8.

IX. Grancher et Hutinel. — Phtisie in Dict. *Encyclopédique*, Paris, 1887.

X. Arnault. — Gravité comparée de la tuberculose pulmonaire, suivant l'existence ou l'absence d'antécédents tuberculeux chez les parents. *Rev. de tub.*, 1920, n° 6, page 397.

XI. Philibert. — L'hérédité de prédisposition dans la tuberculose. *La Médecine*, mai 1924.

XII. Govaerts. — L'hérédité dans l'étiologie de la tuberculose. *An. Rev. of tuberculosis*, 1922, t. IV.

XIII. Hayeck (von). — Tuberculose familiale. *Zeitschrift tub.*, 1920.

XIV. Bezançon et Philibert. — Prédisposition à la tuberculose.

XV. *Congrès des Aliénistes :* XXX Lausanne sur les rapports de la démence précoce et de la tuberculose.

XVI. Minkowsky. — La schizophrénie, Paris, 1927.

XVII. Bezançon et M. P. Weill. — Les causes du développement de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. *Monde Médical*, 1er février 1926.

Saumur. — Imprimerie M. Chevalier